

Année 1954

LANE MEDICAL LIBRARY
SAN FRANCISCO

339

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-:-:-

p a r

LECHEVALIER, Jacques, Edmond, René

né le 8 Juin 1925 à LAON (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-:-

REFLEXIONS sur une FORME GRAVE

d'OSTEOMYELITE DU MAXILLAIRE SUPERIEUR CHEZ LE NOURRISSON

COMPLIQUEE d'OSTEOMYELITE TEMPORO-PARIETALE

-:-:-

Président :

M. le Professeur AUBIN

Section 1

Section 2

Section 3

Section 4

Section 5

Section 6

Section 7

Section 8

Section 9

Section 10

Section 11

Section 12

Section 13

Section 14

Section 15

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : L E C H E V A L I E R

Prénoms : Jacques, Edmond, René

Date de la soutenance :

N° d'ordre :

LECHEVALIER, Jacques, Edmond
René.
Réflexions sur une forme grave d'Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson compliquée d'ostéomyélite temporo-parietale.
PARIS Dact. in 4° 48 p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

LECHEVALIER, Jacques, Edmond
René.
Réflexions sur une forme grave d'Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson compliquée d'ostéomyélite temporo-parietale.
PARIS Dact. in 4° 48 p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

LECHEVALIER, Jacques, Edmond
René.
Réflexions sur une forme grave d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson compliquée d'ostéomyélite temporo-parietale.
PARIS Dact. in 4° 48 p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

LECHEVALIER, Jacques, Edmond
René.
Réflexions sur une forme grave d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson compliquée d'ostéomyélite temporo-parietale.
PARIS Dact. in 4° 48 p.
Thèse Méd. Paris 1954
N°
Ed. A.G.E.M.P. 1954

Année 1954

N°

T H E S E

pour le Doctorat en Médecine

(Diplôme d'Etat)

-:-:-

p a r

LECHEVALIER, Jacques, Edmond, René

né le 8 Juin 1925 à LAON (Aisne)

Présentée et soutenue publiquement le :

-:-:-:-

REFLEXIONS sur une FORME GRAVE

d'OSTEOMYELITE DU MAXILLAIRE SUPERIEUR CHEZ LE NOURRISSON

COMPLIQUEE d'OSTEOMYELITE TEMPORO-PARIETALE

-:-:-

Président :

M. le Professeur AUBIN

DOYEN HONORAIRE :

M. Baudoin

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Baudoin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Bongerot (H), Guillain, Harvier, Laubry, Lemaître, Lemierre, Lhermitte, Lian, Loeper, Marion, Mathieu, Mocquot, Mulon, Olivier, Ombredanne, Sannié, Sézary, Tanon.

DOYEN Léon BINET, Membre de l'Institut

ASSEESSEUR Jean VERNE

I.- PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	CORDIER (G.)
Anatomie pathologique	DELARUE (A.)
Bactériologie	GASTINEL (P.)
Biologie appliquée à l'éducation physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	VERNE (J.)
Cancérologie médicale et sociale	HUGUENIN (R.)
Carcinologie	OBERLING (C.)
Chimie médicale	POLONOVSKI (M.)
(Hôtel-Dieu	BROCQ (P.)
Cliniques chirurgicales ... (Broussais	D'ALLAINES
(Salpêtrière	MONDOR (H.)
(Cochin	QUENU (J.)
Clinique chirurgicale réparatrice et orthopédique	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de cardiologie	DONZELOT (E.)
Clinique de chirurgie infantile et d'orthopédie	FEVRE (M.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire	MONOD (R.)
Clinique de la tuberculose	BERNARD (E.)
Clinique de neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS (D.)
Clinique de puériculture	LELONG (M.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	DEGCS (R.)
Clinique des maladies du sang	CHEVALLIER (P.)
Clinique des maladies du système nerveux ...	ALAJOUANINE (T.)
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.)
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY (J.)
Clinique gynécologique	FUNCK-BRENTANO (P.)
(Hôtel-Dieu	BENARD (H.)
(Bichat	LAROCHE (G.)
Cliniques médicales (Cochin	MOREAU (R.)
(Broussais	DE GENNES

Clinique médicale d'hydro-climatologie	
thérapeutique	JUSTIN-BESANCON (L.)
Clinique médicale propédeutique	PASTEUR-VALLERY-RADOT (L.)
(Tarnier	LANTUEJOUL (P.)
Cliniques obstétricales(Baudelocque	LEVY-SOLAL (E.)
(Port-Royal	LACOMME (M.)
Clinique ophtalmologique	ALTER (E.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	AUBIN (A.)
Clinique physio-pathologique des problèmes	
alimentaires(chaire à titre personnel).	RICHET (C.)
Clinique psychiatrique infantile	HEUYER (C.)
Clinique rhumatologique	COSTE (F.)
Clinique stomatologique	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE (J.)
Clinique thérapeutique médicale	LEMAIRE
Clinique urologique	FEY (B.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Génétique	LAMY (M.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie..	MOUQUIN (M.)
Histologie	CHAMPY (C.)
Hygiène et clinique de la première enfance..	CATHALA (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (C.)
Médecine du travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Parasitologie et histoire naturelle	
médicale.....	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	N
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	LENEGRE (J.)
Pathologie et thérapeutiques générales	N
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD (R.)
Physico-chimie médicale (chaire à titre	
personnel).....	DOGNON (A.)
Physiologie	BINET (L.)
Physique médicale	STROHL (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale	MOULONGUET (P.)
Thérapeutique	TURPIN (R.)
Chaire de clinique médico-sociale du diabète	
sucré et des maladies de la nutrition....	BOULIN

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE

MAITRE DE CONFERENCES-AGREGES ET AGREGES

Anatomie	(DEBEYRE (J.)
	(DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS
	((Melle P.)Pr.s.ch.
	(BUSSER (F.)
	(GOUYGOU

Bactériologie	(FASQUELLE (R.) (MEVOT (A.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.) (ETTORI (J) Pr.s.ch.
Chimie médicale	(JAYLE (M.F) Pr.s.ch. (SCHAPIRA (G.)
Dermato-syphiligraphie	DUPERRAT
Histologie	(BULLIARD (R.) Pr.s.ch. (COUJARD (R.)
Hydrologie	DEBRAY (C.)
Hygiène	(BOYER (DEPARIS (M.)
Médecine légale	) DEROBERT (L.)) HADENGUE) GAULTIER (M.)
Neuro-chirurgie	DAVID
Neurologie	SEZE (S.de) (GRASSET (J.) (LEPAGE (F.)
Obstétrique	(MAYER (M.) (MERGER (R.) (RAVINA (J.) (VARANGOT (J.) (MORIN
Ophthalmologie	(OFFRET (G.) (DESVIGNES (P.)
Orthopédie	JUDET
Oto-rhino-laryngologie	(HALPHEN (E) Pr.s.ch. (AUBRY (MADURO (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.)
Parasitologie coloniale	CHABAUD
	(ABOULKER (P.) (BAUMANN (J.) (GOSSET (J.)
Pathologie chirurgicale	(HUGUIER (J.) (LAURENCE (G.) (LEGER (L.) (OLIVIER (Cl.) (PADOVANI (P.) (LORTAT-JACOB
	(POILLIEUX (M.) (ROUX (M.) (RUDLER (J.C) (VERNE (J.M.)
Pathologie expérimentale	MERKLEN (P.)

MM.

	(BERNARD (J.)
	(BOUDIN (G.)
	(CASTAIGNE (P.)
	(CONTE (M.)
	(DECOURT (J.)
	(DOMART (A.)
	(DREYFUS (Gilbert)
	(FAUVERT (R.)
Pathologie médicale	(HAMBURGER (J.)
	(KOURILSKY (R.)
	(MILLIEZ (P.)
	(PERRAULT (M.)
	(RAMBERT (P.)
	(THIEFFRY (St.)
	(TURIAF (J.)
	(LAROCHE
	(PEQUIGNOT
	(LAMOTTE
Pédiatrie	((LAPLANE (R.)
	(MARIE (J.)
Pharmacologie	(LEVY (Melle J)Pr.s.ch.
	(CHEYMOL (J.H.) Pr.s.ch.
Physiologie	(BARGETON (D) Pr.s.ch.
	(PARROT (J.L.)
Physique médicale	(DJOURNO (A.)
	(GOUGEROT (L.)
Phtisiologie	KREIS
Psychiatrie	BARUK (H.)
Psychiatrie infantile	MICHAUX (L.)
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A)
	(CERNEA
Puériculture	JOSEPH
Thérapeutique	PERRAULT
	chargé de l'enseignement
Urologie	KUSS (R.)

III.- PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES

RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BRINDEAU (A.) (Obstétrique), GATELLIER (J.) (Clinique chirurgicale), LE LORRIER (V.) (Obstétrique), VAUDESCAL (R.) (Obstétrique).

IV.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES

CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

Clinique chirurgicale	{ AMELINE (A.) { MENEGAUX (G.) { PATEL (J.) { SICARD (A.)
Clinique médicale	{ BROUET (G.) { CACHERA (R.) { GARCIN (J.) { HAGUENAU (M.) { MARCHAL (G.) { SOULIE (E.)
Clinique obstétricale	{ DIGONNET (L.) { EGALLE (G.)
Clinique ophtalmologique	RENART (G.)
Clinique urologique	COUVELAIRE (R.)

MM.

Secrétaire de la Faculté MOREL (J.)
Secrétaire adjoint Melle CHANTREUIL (G.)

Conservateur Docteur HAHN (A.)
Bibliothécaires M. DOUAN (G.), Melles DUMAITRE (P.)
GOICHON (A.M.), LE NOIR (G.), METIN (F.)

Par délibération en date du 9 dec. 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A mes parents

en modeste témoignage de l'immense
gratitude que je leur dois pour tout
ce qu'ils ont fait à mon égard.

Aux miens

A mes amis

A Monsieur le Professeur AUBIN

Professeur de la Chaire de Clinique
Oto-Rhino-Laryngologique de Paris

Médecin des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir accepter
la présidence de cette thèse.

En témoignage de notre
gratitude.

A Monsieur le Docteur BOURDIAL

Oto-Rhino-Laryngologiste des Hôpitaux

qui a bien voulu nous confier ce
travail et nous a guidé de ses conseils.

Nous le remercions de la sympathie qu'il
nous a toujours témoigné.

A Monsieur le Docteur CASTAN

en remerciements de ses conseils
quotidiens.

I N T R O D U C T I O N

---:---:---:---:---:---:---:---:---

Sur les conseils de notre Maître le Docteur Bourdial, et à l'occasion de quelques cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson, dont un à évolution assez particulière chez un garçon de deux mois et demi, âgé aujourd'hui de dix mois et encore suivi à la consultation oto-rhino-laryngologique de l'Hôpital Bretonneau, nous nous proposons de consacrer notre thèse à ce sujet.

L'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson est une affection assez rare, qui pendant de longues années, fut d'un pronostic excessivement sombre; mais depuis l'apparition des antibiotiques ce pronostic s'avère beaucoup moins sévère et l'évolution mortelle nous pouvons le dire est presque devenue une rareté. En effet d'après les observations étudiées dans le service de notre Maître et d'après les avis autorisés de d'autres praticiens; il est certain, qu'à moins de cas exceptionnels, l'issue de cette affection n'est jamais fatale.

Qu'est l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur du nourrisson ? C'est une affection microbienne réalisant une véritable nécrose osseuse; mais qui pour se constituer semble réclamer une association de facteurs différents. En effet, il faut un microbe pathogène qui pénètre dans l'organisme et qui vienne se fixer en un point bien défini du Maxillaire Supérieur.

Afin de faciliter l'exposé de cette question, nous diviserons notre travail en chapitres successifs, à savoir :

1 - Un chapitre d'Histoire qui nous permettra de noter les travaux traduisant l'évolution des idées depuis la première description clinique jusqu'à nos jours.

2 - Ensuite, nous nous permettrons de rapporter l'observation d'un cas très récent qui se compliqua d'un syndrome septicémique avec localisation métastatique particulière, d'ailleurs encore jamais signalé dans la littérature médicale se rapportant à cette affection.

3 - Nous ferons ensuite un bref rappel anatomo-embryologique, étudiant en particulier la formation du sinus maxillaire et des bourgeons dentaires chez le nourrisson.

4 - Puis un chapitre d'Étiologie et de Pathogénie précisera la flore microbienne en cause, et les processus possibles par lesquels cette flore vient infecter l'os Maxillaire Supérieur.

5 - Dans l'Anatomie Pathologique nous retrouverons les différents stades macro et microscopiques de l'évolution de l'Ostéomyélite en général.

6 - Un bref rappel clinique fera suite, nous permettant surtout de noter les diagnostics différentiels au début de l'affection, qui ont surtout été étudiés par les Ophtalmologistes.

7 - La thérapeutique nous reviendra beaucoup plus longuement, car nous étudierons ce qui a été proposé, jusqu'à maintenant comme traitement, et ce que nous pouvons et devons faire aujourd'hui en présence d'une telle affection.

8 - L'étude du traitement nous amènera tout naturellement dans le chapitre suivant à considérer l'évolution de la maladie en présence de nos moyens thérapeutiques modernes, et à réfléchir à son pronostic lointain.

9 - La conclusion sera consacrée à l'exposé de nos idées sur l'évolution actuelle de la maladie et sera un résumé de ce travail.

x

x . x

HISTORIQUE

---:---:---:---:---:---:---

De l'antiquité au XIX^e siècle, toutes les inflammations du Maxillaire Supérieur semblent avoir été confondues et dans la littérature on ne retrouve aucun texte faisant foi d'une discrimination quelconque.

Puis à partir de 1850, on commence peu à peu à en différencier les différentes affections inflammatoires, en effet H.D. WHITE du St.Bartholomew's Hospital, signale que le premier cas d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson fut rapporté par REES en 1847. En 1876 KLEMENTOWSKI rapporte le premier cas chez un nouveau-né. DOUGLAS en 1898, par l'intermédiaire de la littérature médicale anglaise, publie un cas. A part REES tous les auteurs parlaient de sinusite ou de périostite orbito-maxillaire, et en 1898 l'affection fut réellement isolée par AVELLIS, qui en donna une description clinique et une étude étiopathogénique dans le "Münscher Medizinische Wochenschrift". BROWN-KELLY en 1904 en donnait une première définition dans l'EDINBURGH MEDICAL JOURNAL (Empyema of the Antrum of Highmore in Infants) et malgré le titre de son article, il entrevoyait la cause véritable de l'affection qui nous intéresse, et rattachait l'étiologie à l'infection du sac dentaire de la première molaire. Peu après HORVENO soutenait que l'ostéomyélite était une maladie générale à localisation maxillaire, équivalente à ce que LANNELONGUE avait décrit sous le nom d'ostéomyélite hémotogène. Théoriquement donc, cette maladie se distinguait d'une lésion strictement locale d'origine dentaire. En 1909, LANDERWERHMANN en donnait une observation; puis FRANCOIS à Paris, en 1913, y consacrait sa thèse et apportait dans ce travail 32 observations dont 10 inédites.

Depuis ce moment, les observations abondent. En 1913, c'est BOURGEOIS qui publie un cas, avec complications de voisinage chez un nouveau-né. BROCA, en 1914 fait dans ses cliniques et dans un article de la Presse Médicale une mise au point de la maladie. En 1923 on note à Bordeaux, la thèse de LEBLANC, BONNET et ROY étudient plus spécialement en 1924 les rapports entre sinusite et ostéomyélite du Maxillaire Supérieur. Ce sujet a d'ailleurs été repris en 1925 par DUFOURMONTEL et BRONNER et en 1927 par BERTEMES. Finalement en 1928, TERRACOL dans son rapport signale déjà 50 cas connus.

Depuis cette époque, des travaux américains dus à BLAYNAY et PONCHER, puis à WHITE en 1935 étudient les différentes formes de la maladie chez le nourrisson et le nouveau-né.

Puis BRET et MARX en étudient la symptomatologie oculaire. En 1936 REVERCHON publie un nouveau cas; la même année, des ophtalmologistes, BLOCH, LARROQUE et GRUPPER, signalent une guérison due à l'emploi de l'anatoxine staphylococcique. SASSIER, peu de temps après signale un autre cas guéri par le même traitement. SAVIEL annonce lui aussi un succès, et procède à l'établissement d'un traitement type. DECHAUME fait connaître les résultats de la thérapeutique par la septazine. ROCETA insiste sur les séquelles éloignées de cette infection infantile génératrice en particulier de malocclusion dentaire. PAULAT présente un cas secondaire à un abcès du sein de la nourrice. ANNA décrit une septicémie secondaire. PAUFIQUE signale en 1939, une guérison par drainage après orbitotomie inféro-externe. RIBADEAU-DUMAS montre en 1941, l'intérêt de la sulfamidothérapie et en fixe les règles. Un an après, GRENET et HORVENO rapportent un cas à la Société de Pédiatrie; la même année HORVENO consacre sa thèse à l'étude de l'Ostéomyélite du Maxillaire supérieur chez le nourrisson. En 1943, dans la revue "Le nourrisson", DOLLFUSS insiste sur l'étiologie dentaire de l'affection et rejette la théorie hématogène. La même année IVANES de Montpellier, fait sa thèse sur la question. En 1945, LE BIHAN, dans sa thèse, se consacre à une étude semblable la question en ne donnant que 50 à 70 % de non mortalité.

A partir de 1945 naît l'ère de la Pénicillinothérapie, et le premier article consacré à ce nouveau mode de traitement dans l'affection qui nous intéresse, date de Décembre 1945; il est écrit par JACOBY dans "Archives of Disease in Childhood" qui annonce que après vingt quatre heures de traitement on est certain de la non mortalité du jeune malade. Par contre en 1946, SOREL dans sa publication, montre : que le triomphe n'est pas si assuré et que l'on meurt encore d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur, malgré l'antibiotique nouveau. Même évolution pour le cas présenté par Terracol en 1947. Puis HAWORTH en 1948 indique que l'on peut associer Sulfamides et Pénicilline. En 1949 MONZAT dans sa thèse soutenue à Marseille présente la maladie comme une affection bénigne et dont le pronostic tant esthétique que fonctionnel est parfait. La revue odontologique de 1949, nous présente sous la signature, de SUDAKA, une thérapeutique à base de Pénicilline générale associée à un traitement local par Tyrothricine et Gramacidine S. En 1951 nous trouvons la thèse de Mme LUIZY qui présente une observation et à cette occasion, fait une étude complète de la question. La même année, dans le "Journal of Oral Surgery", Robert ZUGSMITH écrit un article non dépourvu d'intérêt, car il vient de revoir un adolescent de 18 ans, ayant présenté à l'âge de 9 semaines une ostéomyélite du Maxillaire Supérieur, et présentant un développement dentaire normal. En 1951 aussi nous citerons le mémoire du Docteur TRÂN-VŨ.

Au cours de cette historique, nous avons volontairement limités nos citations d'auteurs, et nous sommes seulement contentés de citer les articles signalant une nouvelle orientation de la question.

OBSERVATION

— 2 —

ALAIN B.... 2 mois 1/2 - est vu pour la première fois à la
consultation ORL de l'Hôpital Brotonneau
le 15 Juillet 1953 avec :

- température 39°

gauche, et de la paupière inférieure du même côté.

La fosse nasale gauche est bloquée.

Le traitement institué immédiatement est le suivant :

Pénicilline 400.000 U.O. + 1 cc Propidon

et on demande une radiographie de la face ainsi qu'un examen ophtalmologique.

Dès ce moment l'hypothèse d'une ostéomyélite du maxillaire supérieur est émise, à départ dentaire probable.

Le 16-7-53 le nourrisson est admis dans le service du Docteur Clément avec une T° à 40 et : une volumineuse tuméfaction de la paupière gauche et de la joue gauche débordant sur l'aile nasale et sur la lèvre supérieure. Che important cachant l'oeil gauche et développé aux dépens de la paupière inférieure. L'utilisation d'écarteurs permet de noter l'absence de pus sous cette même paupière. L'examen de la cavité buccale montre l'existence de 2 fistules du rebord gingival : l'une en regard de la canine supérieure gauche et la surplombant, la seconde en arrière de la précédente; par ces orifices fistuleux s'écoule un pus franc. Une formule sanguine pratiquée donne les résultats suivants : Hémoglobine : 65 %

Hémoglobine : 65 %
Hématies : 3.250.000
Valeur globulaire = 1
Leucocytes : 13.000
Polynucléaires neutrophiles- 59 %
 eosmophiles - 0
 basophiles - 0
Monocytes : 6 %
Lymphocytes : 35 %

Une radiographie de face montre un flou de tout le maxillaire supérieur, avec un maximum au niveau de la branche montante de cet os.

Le traitement institué est le suivant :

Propidon 1 cc puis 1,5 cc tous les 3 jours.

Pénicilline 600.000 U.O par jour

Streptomycine 0,25 g deux fois par jour en injection intramusculaire. Et nous attendons la réponse du laboratoire, relative à l'examen du pus prélevé et à l'antibiogramme.

A son entrée à l'hôpital l'enfant pèse 5 kgs. Ce nourrisson est né à terme à la suite d'un accouchement n'ayant entraîné aucune manoeuvre instrumentale, mais accouchement provoqué à l'aide d'ocytociques ordinaires.

Le père est bien portant, la mère est en parfaite santé et n'a présenté au moment de l'accouchement aucune infection de la sphère génitale; elle a nourri son enfant au sein jusqu'à son hospitalisation et elle ne signale aucune infection mamelonnaire ou lymphangite.

Le 17-7-53 l'enfant est passé dans le service du Docteur Bourdial.

Le 20-7-53 nous prenons connaissance des résultats du laboratoire : Pus contenant du staphylocoque doré sensible à :

	Streptomycine et chloromycétine
peu sensible à	: Auréomycine et Terramycine
résistant à	: Pénicilline.

Jusqu'au 1er Août 1953 malgré la thérapeutique basée s/ l'antibiogramme la T° reste supérieure à 38-38°5 et à cette date le poids est de 5 Kgs,200. En dépit du traitement, on assiste à l'élimination progressive du Maxillaire par fonte purulente. Chaque jour les pansements ramènent une quantité importante de pus franc mêlé de débris caseux : il s'élimine quotidiennement environ un verre à madère de pus, par les orifices fistuleux :

2 gingivaux

1 palpébral inféro interne (apparus depuis

3 palatins (quelques jours

Un nouvel antibiogramme dont le résultat nous parvient le 1er Août signale : uniquement sensibilité partielle à la streptomycine. Malgré ce nouvel écueil thérapeutique il semble que depuis l'adjonction de 0,50 g de chloromycétine l'état général soit meilleur, la T° est stationnaire entre 37 et 37°8.

Le 10 Août 1953 : l'évacuation purulente par les fistules buccales a diminué, mais l'état général s'aggrave

prenant un aspect sépticémique. On note l'apparition d'une ostéite extensive aux os de la voûte crânienne avec fistulisation à 4 cm au dessus et en arrière de l'angle externe de l'oeil gauche, dans la région temporale. Devant cette évolution subitement aggravée, on décide de pratiquer des transfusions sanguines

18 Août - 75 cc
24 Août - 75 cc
31 Août - 75 cc
7 Septembre - 75 cc

il semble que l'on assiste à un arrêt du processus extensif dès la 2ème transfusion. Conjointement on poursuit le traitement par

Pénicilline 600.000 U.O par jour
Chloromycétine 0,50 g par jour

L'état général s'améliore et

Le 7 Septembre on décide d'arrêter tous les antibiotiques et on retire la petite mèche au niveau de l'orifice fistuleux temporal, mèche qui avait été renouvelé quotidiennement

Hemogramme en date du 8-9-53 Hb 100 %
Hématies : 6.000.000
Leucocytes : 8.000
Polynucléaires neutrophiles 45 %
éosinophiles 10 %
basophiles 0
Lymphocytes 30 %
Moyens mononucléaires 5 %
Monocytes 10 %

Antibiogramme en date du 8-9-53 : Staphylocoque doré résistant à tous les antibiotiques.

A cette même date le poids est de 6 Kgs,500.

Le 10 Septembre 1953 on utilise un auto vaccin qui sera injecté de la manière suivante :

10 - 9 - 53	-	0,25 cc
12 - 9 - 53	-	0,50 cc
15 - 9 - 53	-	0,75 cc
17 - 9 - 53	-	0,75 cc
19 - 9 - 53	-	1 cc
22 - 9 - 53	-	1,25 cc
24 - 9 - 53	-	1,50 cc
26 - 9 - 53	-	1,75 cc

romycétine 0,50 (doses quotidiennes).

hémogramme

Hb 90 %

Hématies 5.600.000

Leucocytes 8,000

Polynucléaires neutrophiles	46	%
eosmophiles	1	%

Lymphocytes - 41 %

Monocytes - 9 %

Moyens menuels - 3 %

et prenons connaissance de l'antibiogramme :

- Examen direct : Polynucléaires altérés, Coccigram + en amas

comme antibiotique, à la dose de 0,50 g par jour, T° oscillante entre 37 et 37°8.

Le 12-10-53 : Poussée thermique à 39°5 sous chloro - mycétine. Le poids est à 7 Kgs,500.

Le 16-10-53 : malgré la persistance de l'état subfébrile on décide d'arrêter toute thérapeutique, cette période s'étalera sur trois semaines, mais brutalement

Le 12-11-53 : reprise de la T° à 39 avec gonflement de la région temporo pariétale gauche, on débride à la pince l'ancienne ouverture fistuleuse, manoeuvre qui amène l'écoulement de pus franc, de plus un suintement purulent réapparaît au niveau de l'ancienne incision sous-orbitaire gauche, refermée entre temps. Reprise du traitement par la chloromycétine (0,50 g par jour). Devant l'état de nouveau alarmant du jeune malade, on décide de faire de nouvelles transfusions de 75 cc les 13 - 16 - 19 et 24 Novembre.

Le poids est à 8 Kgs,200.

Le 16-11-53 : Les signes physiques et généraux ont régressé, mais on note encore un léger suintement purulent sous-

orbitaire gauche et la persistance d'une petite tuméfaction vestibulaire gauche.

Le 1-12-53 : le poids est à 8 Kgs,500. La T° est revenue presque à la normale et ne présente plus que de faibles oscillations entre 37 et 37°4.

L'antibiogramme montre une sensibilité à tous les antibiotiques, sauf à la pénicilline.

Une nouvelle fois, il semble bien que les transfusions sanguines ont sauvé ce nourrisson.

Du 1-12-53 au 8-12-53, traitement uniquement par la streptomycine, 0,50 g répartie en 2 injections intra musculaires quotidiennes.

Le 10-12-53 : poids à 8 Kgs,700 . On pratique encore un examen de pus et une résistance aux antibiotiques qui montreront : présence de Bacille Gram⁺ ayant les caractères morphologiques du Bacillus Proteus, résistants à tous les antibiotiques.

Quelques jours après, tous les orifices fistuleux sont taris et même refermés et devant une T° ne dépassant pas 37°5, on suspend toute thérapeutique.

L'enfant sortira du service le 20 Janvier 1954, apyrétique depuis plus d'un mois, avec des fistules fermées et un poids de 9 Kgs,100.

Des radiographies de face et de profil furent exécutées aux différentes périodes de la maladie. Elles montrèrent toutes un flou marqué de l'hémimaxillaire supérieur gauche prédominant au niveau de la branche montante, et aussi à partir du 10 Août un flou plus ou moins marqué, suivant l'évolution, de la région temporo-pariétale gauche. Avec destruction osseuse de la taille d'une pièce de cinq francs.

L'enfant a été revu à la consultation du Service le 16 Février 1954, car il présentait depuis quelques jours une température à 38°5. L'élimination d'un infime séquestre gengival semblait être la seule raison de cet état fébrile. Nous avons revu ce petit malade le 22 Mars 1954, il va bien et ne présente que des cicatrices d'orifices fistuleux, la cicatrice temporo-pariétale est déprimée et la peau est adhérente à l'os sous-jacent. L'enfant présente de plus, depuis le mois de Septembre 1953 un strabisme gauche inféro-interne par effondrement osseux de son maxillaire supérieur.

A côté de cette observation assez particulière dans son évolution, depuis quatre ans à l'hôpital Bretonneau, nous avons eu l'occasion de traiter quatre autres cas d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez des nourrissons. Dans tous les cas, l'évolution en fut extrêmement favorable.

1/ Trois nourrissons ont présenté une affection sans histoire qui guérit rapidement. Nous ne les avons pas revus.

2/ Un quatrième cas, dans lequel la guérison ne fut obtenue que grâce au Propidon. En effet, ce nourrisson avait, avant de nous être adressé, été traité en ville pendant plusieurs jours avec de la Pénicilline, seulement. L'évolution ne semblait pas favorable. Par contre une association thérapeutique Pénicilline + Propidon nous permit de guérir rapidement ce jeune malade. Revu un an et demi après sa guérison cet enfant présentait un développement dentaire normal, ayant même une dent (canine) au niveau d'un ancien orifice fistuleux.

x

x x

A N A T O M I E

--:--:--:--:--:--

Anatomie de l'Os Maxillaire Supérieur et Embryologie Elémentaire :

Chez le nouveau-né, après la soudure des cinq points d'ossification, le Maxillaire Supérieur est un os court, large et spongieux; de structure compacte, de consistance friable, il est très richement vascularisé.

Sur sa face interne, nasale, il présente une fente antéro-postérieure.

longue de 7 à 12 mm

large de 3 à 6 mm

c'est la fente sinusienne.

La paroi inférieure et externe de ce cul de sac sinu - sien se loge entre l'orbite, d'où partent les voies lacrymales, et les germes dentaires; elle est située juste au-dessus de ce "grenier où s'entassent et se compriment les germes des futures dents temporaires et définitives" (TERRACOM.).

Ultérieurement, la cavité sinusienne s'étend vers le bas et vers l'arrière. A six mois, elle atteint la première molaire; à deux ans elle s'étend de la canine définitive à la 2ème molaire, qu'elle surplombe à quatre ans.

Les bourgeons dentaires sont très souvent en communi - cation entre eux, les dents temporaires, n'étant séparées de la cavité buccale que par la muqueuse gingivale, on comprend alors la possibilité de propagation des infections.

Entre six et sept ans le sinus maxillaire va conquérir son individualité anatomique et pathologique.

De six à quatorze ans, évolue la denture permanente, et l'autre acquiert sa morphologie définitive.

L'évolution somatique rythme en quelque sorte la morphologie du sinus maxillaire.

Après ce bref rappel anatomique qui nous a surtout permis de mettre en valeur l'étroite relation entre os lui-même, sinus maxillaire et bourgeons dentaires, nous allons étudier présentement l'évolution de ces derniers.

EVOLUTION des GERMES DENTAIRES :

Chez le nourrisson comme le fait remarquer LACASSE dans un numéro de la Revue de Stomatologie de 1902, le germe dentaire est encore une cavité close, "la dent à la naissance n'a ni collet, ni racine, ce n'est pas une dent véritable, mais un bulbe dentaire, un organe en voie d'évolution, sorte de capuchon, de cornet creux effilé au sommet, et légèrement dentelé à la base".

Ce bulbe dentaire apparaît dès la neuvième semaine de la vie intra-utérine, pour la dentition temporaire (DIEULAFE et HERPIN). Il est bientôt entouré par son sac folliculaire, dont la couche la plus interne de cellules, donnera le ciment. Ainsi formée, la dent de lait du nourrisson crèvera, dès le quatrième mois, ce revêtement folliculaire, au moment de son éruption.

Quant aux germes des incisives, de la canine, des deux prémolaires permanentes, ils naissent de cordons issus des mêmes lames épithéliales qui ont donné les dents temporaires. La première prémolaire permanente naît, au contraire, directement de cette lame épithéliale, qui à son tour, va former un cordon destiné à l'ébauche de la deuxième molaire; celle-ci devant plus tard former la troisième de la même façon.

La date d'apparition des bulbes des dents permanentes, ne se fait qu'aux environs du quatrième mois de la vie embryonnaire pour celles qui remplaceront les dents temporaires; plus tard encore pour la première molaire. Les bulbes des deux dernières molaires n'apparaîtront, eux, qu'après la naissance.

Signalons encore un point important : tandis qu'évo - luent ces formations dentaires, les alvéoles des dents tempo - raires étant ouvertes du côté du rebord maxillaire, elles ne se trouveront protégées à ce niveau que par la seule muqueuse gingivale. De plus, ces alvéoles, communiquent longtemps librement avec les alvéoles des dents définitives, qui en sont de simples diverticules.

Ces dispositions anatomiques, nous font déjà entrevoir la pathogénie possible de certains cas d'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson, pathogénie sur laquelle nous reviendrons ultérieurement au cours de ce travail.

En ce qui concerne l'éruption des dents de lait, nous ne pourrions pas donner de dates précises, celle-ci étant extrêmement variable. Elle l'est non seulement, suivant les auteurs, mais on la voit encore varier sous l'influence du climat, de la race, du sexe même peut-être, elle se trouve enfin sous l'étroite

dépendance de l'alimentation. D'une façon générale cependant, on observe que c'est l'incisive médiane du bas qui apparaît la première vers l'âge de six mois, puis perce son homologue.

Ayant étudié rapidement le développement de l'os lui-même et des bourgeons qui y sont inclus, nous terminerons ce bref rappel anatomo-embryologique par l'étude du développement des voies lacrymales, qui par leur situation anatomique sont en rapport intime avec le carrefour bucco-naso-sinusal, septique.

DEVELOPPEMENT de l'APPAREIL LACRYMAL :

En étudiant le développement des voies lacrymales et plus spécialement leurs rapports avec la cavité nasale au moment de la naissance, nous comprendrons mieux comment elles peuvent servir fréquemment de voie d'infection.

D'après KOLLIKER, l'apparition des canaux lacrymaux, se fait au trois ou quatrième mois de la vie foétale; le sac lacrymal ne s'ébauchant que vers le cinquième mois, sous forme d'un léger élargissement du canal à son extrémité postérieure. Rempli de substances glaireuses, il reste encre, pendant un long mois, séparé du méat inférieur par une cloison plus ou moins épaisse, formée par les épithéliums des deux cavités avec interposition d'une légère couche de tissu conjonctif. A partir du huitième mois foetal jusqu'au premier mois de la vie aérienne, nous nous trouvons donc en présence d'un véritable cul-de-sac, ouvert en haut. En contact intime avec le Maxillaire Supérieur, nous pouvons déjà entrevoir que ce foyer, en communication avec l'orbite, pourra parfois représenter une porte d'entrée facile pour l'infection, chez le nourrisson.

x

x

x

Les premiers auteurs qui ont décrit cette affection l'ont attribuée à une infection du sinus maxillaire, mais à cet âge le sinus n'est presque rien, à peine une fente, et il ne paraît jouer aucun rôle étiologique.

Ceci posé, la question reste entière.

Ainsi que l'a démontré le Professeur TERRACOL, il s'agit non pas d'une sinusite mais d'une ostéite, l'atteinte du sinus, au cours de l'évolution, étant accessoire.

Quatre voies de pénétration sont possibles :

Voie buccale

1/ Au cours de l'accouchement et en premier lieu : - dégagement dans une présentation du front, la bouche ouverte venant "mordre" la symphyse pubienne et constituer ainsi une charnière autour de laquelle va se faire le dégagement.

- Tentative dans l'excavation de transformation d'une présentation du front en face, par tractions digitales effectuées sur le Maxillaire Supérieur.

- Présentation en occipito-sacrée.

- Traumatisme de la muqueuse gingivale inférieure et supérieure au cours d'une manoeuvre de Moriceau.

- Application de forceps et en particulier, application oblique sur une tête non fléchie, au sommet de l'excavation; l'extrémité d'une cuiller du Tarnier venant prendre appui au niveau ou un peu au-dessus du rebord gingival, traumatisant ce dernier à travers l'épaisseur des tissus jugaux.

- Infection de la muqueuse bucco-gingivale au cours de l'accouchement et en particulier en cas de filière périnéo-vulvaire infectée et pas toujours par du Gonocoque, la preuve en est que l'on voit dans les campagnes et même en ville des ophtalmies non gonococciques chez des nouveaux-nés.

2/ L'éruption dentaire provoque une plaie de la muqueuse du rebord alvéolaire et ouvre la voie à l'infection. BROWN-KELLY cite 2 cas où l'éruption dentaire apparue à la troisième semaine est suivie très rapidement d'une ostéomyélite du Maxillaire Supérieur; cette éruption est-elle la cause ou la conséquence de la maladie ? L'auteur ne prend pas position à ce sujet. L'infection, à condition que l'on admette la théorie dentigène, partie de la bouche, atteint un germe dentaire, l'infiltré et le détruit, ce germe privé de vie, est expulsé au dehors, c'est la folliculite expulsive de CAPDEPONT.

3/ Lorsque l'enfant est nourri au sein, une mauvaise hygiène locale chez la mère; des fissures mamelonnaires; un abcès du sein débutant; car on voit des nourrices faisant absorber à leur nourrisson un lait, qui n'en est plus un, mais bien plutôt un véritable bouillon de culture. Certains auteurs, ont noté que l'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur était plus fréquente chez les enfants nourris au biberon, est-ce dû à un défaut de propreté de la tétine, que tout le monde suce pour évaluer la température, ou bien tout simplement parce que l'enfant privé du lait maternel, présente un organisme moins résistant à l'infection, avec des anticorps moins nombreux ou moins virulents.

4/ Au cours de la pré-éruption dentaire l'enfant mordille tout ce qu'il trouve ou tout ce qu'on lui donne, depuis la "suce" jusqu'au manche de cuiller ou du hochet, en passant par le classique bâton de pâte de guimauve. Dans certaines régions, il est encore de coutume de frotter les gencives du nourrisson de 4. ou 5 mois avec une pierre de sucre, jusqu'à ce que ça saigne. Le mâchonnement fréquent ou l'une de ces manoeuvres, sont à l'origine de fissures ou d'ulcérations au niveau de la muqueuse gingivale, portes ouvertes à l'infection.

Voie orbitaire : La suppuration conjonctivale, la dacryocystite suppurée peuvent être le point de départ de l'affection qui retient notre attention. La propagation en est facilitée par les connexions vasculaires et les rapports de contiguité entre les voies lacrymales et le plan osseux sous-jacent.

Voie nasale : elle est certainement secondaire et en général elle ne représente qu'une des multiples portes de sortie et d'élimination. Cependant, on peut penser qu'un traumatisme grave chez un nourrisson présentant une rhinite purulente, peut-être le point de départ de l'atteinte osseuse.

Voie sanguine elle semble de plus en plus admise et ainsi l'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur ne serait qu'une métastase osseuse d'une Staphylococcie dont la localisation peut être multiple ou même affecter un proche du malade, mais dans ce dernier cas on se trouve ramené à la pathogénie par voie buccale. Cette théorie hématogène, en fait, est assez séduisante, car la chambre des follicules dentaires est ainsi que nous l'avons vu, une zone hypervascularisée qui représente un véritable point d'appel pour un processus septique.

Cette voie d'infection sanguine a de plus en plus de partisans et déjà en 1945, JACOBY signalait un cas avec hémoculture positive au staphylocoque. Plus près de nous, DEBAIN (Annales O.R.L. 1951) défendait cette Théorie et MULLER la même année présentait un cas secondaire à une furonculose. Beaucoup plus récemment encore, à la réunion de la Société de Laryngologie (15-3-1954) les docteurs BOUCHET et GRIGNON présentent trois cas d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez des nourrissons un des cas est secondaire à une furonculose du cuir chevelu et présente une hémoculture positive, un autre des 3 cas semble secondaire à un furoncle de la fesse chez la mère.

Pour notre part nous pensons, que malgré l'absence d'hémoculture positive, on se trouve le plus souvent en présence d'une infection hématogène qui vient se fixer au niveau des bourgeons dentaires.

Pour rester classique, en plus de tous ces facteurs, on peut citer le rôle favorisant que peuvent avoir les antécédents héréditaires. La tuberculose, la Syphilis chez un des parents, serait une cause favorisante, mais en fait, ne jouerait que par la baisse de résistance organique qu'elle provoque. Dans aucun cas d'ailleurs, on ne retrouva de réaction de Bordet - Wasseman positive, et pendant bien longtemps, on incrimina la Syphilis pour expliquer beaucoup d'affections dont les origines restaient obscures.

Il faut aussi savoir que le terrain joue dans l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur comme dans tout syndrome infectieux, un rôle extrêmement important. Les débilés, les prématurés sont beaucoup plus réceptifs que d'autres aux germes pathogènes, et chez eux l'infection de l'os maxillaire supérieur sera particulièrement sévère.

En plus de tous ces facteurs que nous venons de passer en revue, il existe un certain nombre de points anatomo-embryologiques pouvant expliquer cette localisation ostéomyélique du nouveau-né ou du nourrisson au niveau de la mâchoire supérieure.

C'est à BROCA dans son mémorable article de 1914 que nous devons l'étiopathogénie de la maladie : "Je crois disait-il, que la formation dentaire est analogue aux mâchoires à ce qu'est le cartilage conjugal aux autres os". En effet le Maxillaire Supérieur est un os jeune, spongieux, de formation rapide et récente, présentant aussi des conditions particulièrement favorables au développement de processus morbides. Et l'infection se développe avec une vitesse et une malignité d'autant plus déconcertante que l'os se trouve être, ainsi que nous l'avons déjà dit, un véritable "carrefour septique". Si

nous avons retenu cette image de carrefour septique, c'est qu'elle nous semble particulièrement heureuse pour figurer l'orientation de ce maxillaire fragile qui présente de tous côtés de si nombreuses portes d'infection. Si sa structure même paraît bien faite pour accroître son état de moindre résistance, il renferme encore en plus les cavités des alvéoles dentaires. Les plus superficielles, celles de la dentition temporaire ne sont alors séparées de la riche flore microbienne buccale, que par la très mince et fragile paroi que constitue la muqueuse gingivale.

La voie orbitaire constitue aussi une voie de pénétration, de même que les canaux lacrymaux.

Par contre la cavité nasale ne semble guère jouer de rôle dans la genèse de l'infection.

Déjà en 1904, avant BROCA, BROWN-KELLY pensait sans certitude aucune qu'il s'agissait au départ, de l'infection d'un sac dentaire : "Ce sac, je le pense, est à l'origine de la méprise. En résumé je crois que l'affection communément appelée - Empyème de l'antre d'Highmore, n'est en fait au tout début qu'une inflammation du sac dentaire de la première molaire, inflammation s'étendant ensuite plus ou moins à l'os maxillaire". De plus, il faut savoir que le point d'ossification de l'hémi-maxillaire supérieur est situé juste au dessus des bourgeons de la canine et de la première molaire. Ainsi se trouve réalisée, dès la naissance, une zone fertile intra-osseuse, située dans une région non exempte d'effractions pathogènes.

En résumé, on se trouve devant une affection due au Staphylocoque doré dans 90 % des cas et dans laquelle assez souvent on n'arrive à retrouver avec certitude ni l'origine, ni le mode de pénétration. Pour notre part nous pensons que le cheminement des germes se fait soit à travers la muqueuse gingivale, à l'occasion de micro-traumatismes répétés, soit par voie hématogène, un certain nombre de cas étant publiés; il faut pratiquer des hémocultures systématiques et répétées et peut être alors arriverions nous à retrouver le staphylocoque dans le sang. Ceci semble comme dans toute Ostéomyélite, être le processus d'attente du Maxillaire Supérieur le plus fréquent.

La localisation au niveau du Maxillaire Supérieur (92 cas pour 8 au maxillaire inférieur dans les statistiques de 1930) étant expliquée par l'existence d'une extrême vascularisation et par celles des bourgeons dentaires et du point d'ossification maxillaire. Cet ensemble réalise une véritable épiphyse fertile analogue à celle des os longs et où se développe si facilement cette nécrose osseuse avec élimination de séquestres

et formations ostéogéniques secondaire.

Ce dernier paragraphe, va nous amener à rappeler très brièvement l'anatomie pathologique de la maladie.

x

x x

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

— — — — —

Comme nous l'avons déjà vu au cours de notre étude anatomo-embryologique, l'os maxillaire supérieur est un os jeune et de structure spongieuse. Les lésions, à leur vitesse d'évolution près, sont identiques à celles constatées au niveau des autres os.

Nous décrirons trois stades dans l'évolution de cette affection.

1 - Stade de congestion initiale avec hyperhémie
périphérique et apport leucocytaire, mais de courte durée, car
il se produit des embolies et des thromboses des capillaires.
Alors l'os privé de l'apport sanguin est voué à la nécrose et
les phénomènes pathologiques vont se succéder plus ou moins
rapidement les uns après les autres.

2 - Stade de nécrose : Les cellules de l'os dévascularisé sont frappées de mort immédiate. Le tissu osseux fait place à des débris graisseux dépourvus de structure et à des déchets de cytolysse. Cependant l'architecture générale de l'os reste inchangée. Bientôt, néanmoins, l'os avoisinant réagit, et une hyperhémie active y est rendue manifeste par une ostéoporose qui témoigne de sa vitalité. Cette décalcification, ne peut se produire que si la circulation y demeure intacte, car alors le calcium est entraîné par le courant sanguin.

L'os nécrosé, au contraire, est incapable de se décalcifier, il retient le calcium, et l'aspect du sequestre qui le caractérise devient alors facile à identifier, en particulier dans le processus classique de l'inflammation osseuse qu'est l'ostéomyélite. Le contraste est saisissant entre le fragment nécrosé, dont la densité paraît augmentée par rapport à l'os sain ostéoporotique et anormalement clair. Cette nécrose septique, en plus des séquestres, va amener l'élimination de pus contenant des débris de la cytolyse osseuse et des polynucléaires altérés, puis au bout d'un certain temps, variable d'ailleurs, nous atteignons la 3ème période.

3 - Stade de régénération : L'activité hyperhé-
mique de l'os voisin donne naissance à un tissu de granulation

abondant, dont les néo-capillaires et le stroma conjonctif pénètrent le séquestre. Les produits de désintégration tissulaire sont phagocytés par un apport macrophagique. La régénération est susceptible de durer de nombreux mois, parfois même des années. Mais le plus souvent, les séquestres sont éliminés rapidement, ou bien, s'ils restent en place, ils continuent à entretenir l'activité du foyer infectieux.

De plus il existe une ostéogénèse périostique qui amène l'apparition d'un os néo-formé à morphologie variable, défiant toute description. Cet os de nouvelle formation, entoure les derniers foyers séquestrés et empêche leur élimination spontanée. Ce facteur est très important pour la thérapeutique et l'établissement du pronostic.

x

x x

ETUDE CLINIQUE

— — — — —

Nous ne ferons ici qu'un très bref rappel de la symptomatologie de cette infection, venant un peu résumer en fait, l'observation que nous venons de présenter. En effet, il est inutile que nous décrivions d'une manière détaillée la clinique de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson, car elle l'a déjà été maintes fois et il est admis par tous les auteurs, que le tableau clinique ne varie guère d'un malade à l'autre.

Par contre nous nous permettrons d'étudier les complications et le diagnostic différentiel de cette affection.

SYMPTOMATOLOGIE : Chez un nouveau-né ou un nourrisson n'ayant en général pas dépassé son neuvième mois, apparaît un syndrome infectieux avec tout son cortège de symptômes associés, et des phénomènes inflammatoires attirent l'attention sur la région faciale.

- Température en général à 38-39 et même plus.
- Cris insomnie.
- Parfois un syndrome digestif se surajoute avec vomissements, diarrhée.
- L'inspection révèle l'existence d'un gonflement
 - soit d'une paupière inférieure, qui peut être d'ailleurs le seul signe de la maladie avec une rougeur diffuse de la conjonctive,
 - soit de l'angle interne de l'oeil,
 - soit de la joue,
 - soit du rebord alvéolaire ou du palais osseux pouvant gêner les têtées.
- A la palpation on étudie les caractères de cette tuméfaction qui présente tous les signes d'une localisation inflammatoire : rouge, chaude, et douloureuse.

Il faudra rechercher l'existence d'orifices fistuleux qui devront être explorés au stylet.

On demandera un examen ophtalmologique, afin d'apprécier l'état de la conjonctive. Dans certains cas, on notera une exophtalmie unilatérale, plus ou moins marquée, permettant de songer à une atteinte concomittante de l'ethmoïde antérieur.

Nous pratiquerons les examens paracliniques nécessaires et instituerons le traitement.

Que va devenir le jeune malade sous l'influence de la thérapeutique; l'évolution générale sera essentiellement axée et parallèle à celle des séquestres. Nous étudierons cette évolution après avoir exposé la thérapeutique.

COMPLICATIONS : elles seront de 2 ordres.

1/ Complications régionales :

- récidives : fréquentes, à chaque fois elles viendront compromettre le pronostic et permettront l'extension de la nécrose de l'os maxillaire supérieur.

- atteinte des cellules de l'éthmoïde se traduisant par une exophtalmie unilatérale, MARX en relève 10 cas sur 35 malades.

- atteinte d'un os voisin : cas de notre observation où une ostéomyélite secondaire hématogène se développa au niveau de région temporo-pariétale gauche. Les deux foyers étant séparés par une zone indemne.

- infection nasale secondaire.

- surinfection du foyer de nécrose

2/ Complications générales :

- Septicémie à Staphylocoques.

- Thrombophlébite.

- Accidents métastatiques : complications pulmonaires.

WHITE en 1935 signale une localisation secondaire au niveau de l'extrémité inférieure de l'humérus.

Très récemment les Docteurs BOUCHET et GRIGNON présentent un cas d'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez un nourrisson de 2 mois. Au cours de l'évolution on vit apparaître plusieurs foyers secondaires :

un foyer mandibulaire droit,
une ostéite de l'extrémité supérieure du fémur droit,
un foyer huméral droit.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL : Très important à faire, car la thérapeutique peut être toute différente si une erreur de diagnostic est faite.

1/ Affections oculaires : Elles ont surtout été étudiées par les ophtalmologistes et en particulier par MARX puis par REMKY de TILSIT. Ils signalent deux diagnostics possibles à éliminer :

- conjonctivite aigue.
- Dacryocystite suppurée.

2/ Affections cutanées telles que l'Erysipèle de la face, mais le bourrelet périphérique est absent et on ne retrouve pas de Streptocoque dominant.

x

x x

T H E R A P E U T I Q U E

-:-:-:-:-:-:-:-:-:-:-

Dans cet important chapitre nous nous proposons de passer en revue les thérapeutiques utilisées depuis le moment où l'on a isolé cette maladie, jusqu'à nos jours. Il est bien certain que depuis une décade, la Pénicilline et d'autres antibiotiques, ont énormément facilité le traitement.

Nous diviserons notre étude en 3 grandes parties successives, une première période pendant laquelle la chirurgie fut seule utilisée et qui s'étend environ sur 25 ans.

Une seconde période que nous appellerons médico-chirurgicale, la chirurgie étant associée à des traitements médicaux divers, le bistouri tenant moins d'importance dans l'acte thérapeutique. Puis en 1935, DOMAGKT mettait au point le Protonsil Rouge et ainsi était née une nouvelle période. Cependant dans la littérature, les premiers articles que nous trouvons, relatifs à l'emploi des Sulfamides dans l'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson, datent de 1938 avec l'utilisation de la Septazine; en 1941 RIBADEAU-DUMAS fixe la posologie des sulfamides chez le nourrisson.

Une troisième période débutant en 1944 avec l'apparition de la Pénicilline qui vraiment devenait la base de la thérapeutique anti infectieuse d'après guerre. Cette période, nous la nommerons médicale pure, car l'acte chirurgical tient très peu de place dans la thérapeutique et même doit être évité au maximum.

Dans la revue de Stomatologie de 1946, LATTES et VRASSE font état, pour la première fois de l'utilisation de la Pénicilline dans l'affection qui nous intéresse; les résultats furent semble-t-il, plus que satisfaisants. Puis en quelques années on vit apparaître tout une gamme d'antibiotiques.

Nous allons donc passer en revue les différents moyens thérapeutiques dont ont disposés les praticiens depuis la description de l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur en tant qu'entité clinique.

A) Période uniquement chirurgicale

Nous avons dit que cette période s'étendait environ sur vingt cinq ans. En effet nous pouvons la situer de 1904,

date à laquelle BROWN-KELLY laissait entrevoir l'étiologie et la pathogénie de l'affection, jusqu'à 1928, année où l'utilisation de la sérothérapie et de la vaccinothérapie semble avoir fait son apparition.

Durant ces années, on se contenta d'inciser l'abcédation au niveau où elle se trouvait, et d'en maintenir l'ouverture afin d'en favoriser le drainage. Il semble de plus que certains étaient avares de curetage, en effet le même BROWN - KELLY recommandait déjà de ne se laisser aller à aucun acte chirurgical intempestif. Par contre, d'autres praticiens, semblaient, en ce qui concerne les moyens actifs, avoir une opinion toute différente; BROCA ne disait-il pas : "La précocité du traitement semble avoir une grande importance pour le pronostic. Il faut aussitôt que possible inciser les abcès, et par le rebord alvéolaire, évider à la curette la partie postérieure du Maxillaire en extrayant les germes dentaires inclus". Nous pensons pour notre part, même à une époque démunie de toute thérapeutique anti-infectieuse vraiment active, que cette attitude était mauvaise, car en fait on sacrifiait d'emblée et sciemment tous les germes dentaires (1ère et 2ème dentition). Nous pensons que la position la plus sage aurait été celle de l'expectative après incision des abcès, car il est probable que seuls les follicules dentaires détruits auraient été éliminés. Le vieil adage médical "Le drainage prime le curetage" prenait vraiment, dans ce cas, toute sa valeur.

B) Période médico-chirurgicale :

Qui s'étend de 1928 à 1944-1945 et pendant laquelle nous voyons apparaître l'utilisation successive de différents médicaments, avec des résultats plus ou moins heureux, résultats d'ailleurs excessivement variables suivant les auteurs, ainsi que nous le verrons au cours de l'étude du pronostic de cette maladie de la première enfance.

Le stade chirurgical de la thérapeutique existe toujours; et il nous semble que tous les avis émis sont en faveur d'une incision, la plus précoce possible. Le drainage étant établi, on peut espérer limiter l'extension des lésions osseuses. Un curetage doux permet d'éliminer des parcelles osseuses ou des follicules dentaires nécrosés, mais en aucun cas, on ne doit cureter jusqu'à obtenir la sensation d'un os dur, sain, car on aura bien sûr enlevé la totalité du tissu malade, mais aussi tous les bourgeons dentaires, non encore lésés et qui se seront trouvés sur le chemin de la curette. Les soins ultérieurs comprendront des pansements quotidiens avec lavage de la cavité au Mn O₄ K à 1/8000 puis mècheage.

Lavages fréquents du nez au sérum chloruré isotonique. Parallèlement, on institue un traitement médical, aussi spécifique que possible :

- préparations et injections répétées d'auto-vaccins
- utilisation des Stocks-vaccins, et en particulier

du Propidon, en injection tous les trois jours, à des doses croissantes de $1/4$, $1/2$, $3/4$, 1, 1,5 cc. Il faut d'ailleurs noter que le Propidon, toujours en honneur dans les services d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie donne dans beaucoup d'affections inflammatoires, des résultats spectaculaires, et de plus est parfaitement bien supporté par le nourrisson, beaucoup mieux que par l'adulte.

- Sérothérapie
- Création d'abcès de fixation

Dès 1932 COLLET et MOUNIER-KUHN recommandent les transfusions de sang total, de 60 à 80 cc chacune. Ils mettent en évidence les difficultés techniques, qui d'ailleurs ne doit pas rebuter le praticien.

On associera à ce traitement, une thérapeutique visant à désinfecter le milieu intestinal.

A ce moment on peut évaluer la mortalité à 25-30 % (WHITE-1935), et souligner que celle-ci est d'autant plus élevée que le traitement est moins précoce.

Puis en 1936, BLOCH à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, codifie l'utilisation de l'Anatoxine Staphylococcique dans l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson. Cet auteur propose les doses suivantes :

- 1er jour - $2/10$ cc anatoxine
- 6è jour - $4/10$ cc anatoxine
- 11è jour - $1/2$ cc anatoxine
- 20è jour - $3/4$ cc anatoxine
- 35è jour - 1 cc anatoxine

Il fait précéder la première injection du drainage chirurgical habituel.

En 1938 le Professeur DECHAUME, sans donner d'autre explication signale que depuis peu il utilise la Septazine; lui aussi fonde son traitement médical sur l'Anatoxine à laquelle il associe le Bactéstatyphage et l'Ozone locale.

Tous ces auteurs estiment que l'alimentation du jeune malade doit être à base de lait maternel ou à défaut de lait de femme.

En 1941, RIBADEAU-DUMAS, LESNE et MARQUEZY codifient l'utilisation des sulfamides chez le nourrisson, et signalent surtout la très bonne tolérance. Ils conseillent de donner 9 à 25 ctg par kilo de poids corporel et par jour.

Petit à petit, le traitement médical associé à la chirurgie se centre sur 2 sortes de médicaments : Propidon à doses progressivement croissantes injectées tous les 3 jours.

Les Sulfamides et en particulier le Sulfathiazol aux doses quotidiennes de 25 à 30 ctg par kilo de poids.

Certains y ajoutent des éléments vitaminiques tels que l'acide ascorbique et la Vitamine PP.

C) Période Médicale :

Débute en 1944-1945, époque à laquelle est apparue en Europe continentale la Pénicilline. Depuis ce jour l'acte chirurgical est relégué au dernier plan de la thérapeutique; en effet avant la Pénicilline dans l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson, on enseignait déjà la parcimonie dans le geste chirurgical avec la Pénicilline c'est l'avarice qu'il faudra enseigner.

Peu après la Pénicilline sont apparus dans l'ordre trois nouveaux antibiotiques :

- Chloromycétine,
- Auréomycine,
- Terramycine.

Plus récemment encore on vit apparaître le Sulfate de Framycétine spécialisé sous le nom de Soframycine, qui est un antibiotique de surface, particulièrement actif dans les staphylococcies. L'Erythromycine elle aussi est active contre le Staphylocoque doré, mais par voie générale. Nous n'avons d'ailleurs pas expérimenté ces deux derniers antibiotiques dans le cas qui retient notre attention.

Devant cette palette thérapeutique nouvellement enrichie; nous nous permettrons, pensant que ce n'est pas chose inutile, de faire une étude d'ensemble des différents antibiotiques à notre disposition et d'expliquer la genèse de l'antibiotique résistance.

GENERALITES sur les ANTIBIOTIQUES :

Les antibiotiques et les Sulfamides, n'ont qu'un même but, s'opposer au développement et à la multiplication des bactéries.

- On admet que les Sulfamides agissent en bloquant une diastase (identifiée à la Vitamine H') nécessaire au développement des microbes, et se comportent ainsi comme une anti-vitamine.

- Tandis que les antibiotiques fongiques agissent en perturbant l'équilibre enzymatique qui conditionne la nutrition des bactéries.

1/ Les Sulfamides sont des corps organo-soufrés actifs sur tous les germes Gram positif et seulement sur deux germes Gram négatif (Gono-Mennigo). Il faut signaler en passant les accidents dus à la Sulfadiazine et les Agranulocytoses dues aux Sulfamides.

2/ La Pénicilline, issue du *Penicillium notatum*, agit uniquement sur les germes en voie de multiplication, mais non sur les germes arrivés à maturité. Elle s'attaque donc à la croissance des microbes. Elle est atoxique et très rapidement éliminée par les urines. On peut employer la Pénicilline-Retard (à véhicule procaïnique ou quininique). Faire les deux ensemble, semble mieux. Elle est active vis à vis de tous les Cocci Gram + et de deux Cocci Gram - (Gono, Mennigo) donc son action se rapproche de celle des Sulfamides. Cependant, un germe devient de plus en plus résistant à la Pénicilline, c'est le Staphylocoque doré, cette résistance, n'est d'ailleurs pas le plus souvent en rapport avec le processus commun de génèse, de mutants résistants (sur lequel nous reviendrons), mais avec un procédé particulier au staphylocoque, à savoir la sécrétion d'une substance neutralisant la Pénicilline ou pénicillinase. Cette pénicillinase peut être sécrétée par d'autres microbes que le staphylocoque, le colibacille par exemple (donc pas de Pénicilline en suppositoires).

3/ La Streptomycine issue du *Streptomyces griseus*, agit sur les germes en voie de multiplication et sur ceux à l'état de maturité. Toxicité pour la VIII^{ème} paire. Il semble que les praticiens doivent se méfier plus encore de la Dihydrostreptomycine que l'on dit moins toxique, mais qui en fait semble avoir une affinité particulièrement sournoise pour la cochlée. Elle est active vis à vis des germes Gram - contrairement à la Pénicilline et aussi, mais à des degrés moindres contre certaines

souches de Streptocoque et de Gonocoque; parfois de Staphylocoque - suscite de façon de plus en plus habituelle la résistance microbienne par génèse et sélection de mutants - résistants, en fait en plusieurs semaines ou mois, mais elle est définitive. A l'heure actuelle on rencontre des souches d'emblée résistantes. Une souche devenue résistante, le reste d'une façon indélébile.

4/ Auréomycine issue du Streptomycès auréofacie agit sur les Cocci pyogènes.

5/ Chloromycétine, extraite du Streptomycès Venezuela^e, active sur les germes Gram -

6/ Terramycine est tirée du Streptomycès Ramosus

Ces trois derniers antibiotiques, n'agissent qu'à la phase de multiplication microbienne. La terramycine a le spectre d'activité le plus large.

Avec l'Auréomycine et la Terramycine on voit apparaître des phénomènes de surinfection, car ces antibiotiques stérilisent le tube digestif. Ils suscitent comme les autres antibiotiques des phénomènes de résistance, qui peut être une résistance de groupe, intéressant à la fois les trois antibiotiques.

7/ Tyrothricine est le seul antibiotique découvert par un Français, DUBOST. Issue du Bacillus Brevis. Très active contre les pyogènes et le Loeffler. Est uniquement un antibiotique de surface, car elle est toxique par voie générale.

RESISTANCE des BACTERIES aux ANTIBIOTIQUES

On savait déjà que certaines races de Gonocoques étaient résistantes aux Sulfamides. Mais aujourd'hui, le nombre va croissant des souches microbiennes qui résistent aussi aux antibiotiques fongiques. On peut même prévoir que ce nombre augmentera à mesure que se poursuivra cette thérapeutique, car les antibiotiques influencent non seulement les germes de la maladie en cause, mais aussi les divers saprophytes du revêtement cutané et des cavités naturelles, lesquels devenant un jour ou l'autre pathogènes, deviendront en même temps résistants.

Aussi, ne peut-on que protester contre ces abus des antibiotiques pour traiter des affections spontanément curables. Il s'agit là de pratiques irrationnelles, inutilement onéreuses et non exemptes d'inconvénients, c'est le moins qu'on puisse dire.

Administrier un antibiotique du premier coup en présence d'un état fébrile non déterminé, c'est encore entraver presque toujours l'isolement ultérieur du germe responsable et retarder la réponse du Laboratoire. C'est aussi favoriser la résistance microbienne, car les doses utilisées sont généralement faibles.

La résistance aux antibiotiques est naturelle ou acquise, les bactériologistes nous ont appris que parmi les souches microbiennes, isolées avant l'ère des antibiotiques, un certain nombre se montrent insensibles. Il s'agit là d'une résistance naturelle, rare; mais le plus souvent, la résistance est acquise du fait d'une sélection, d'une mutation ou d'une adaptation progressive.

La résistance acquise peut être le résultat de deux phénomènes :

a/ Soit par modification de la sensibilité du germe causal : le contact avec l'antibiotique engendrerait chez certains microbes non pas une adaptation progressive, mais une mutation, par laquelle brusquement la sensibilité ferait place à la résistance; ces microbes devenant ce qu'on appelle des mutants-résistants. Secondairement s'opèrerait un processus de sélection, les souches sensibles détruites par l'antibiotique laissant le champ libre à la prolifération de plus en plus abondante des résistants primitifs et des mutants-résistants. Ainsi s'établirait la résistance de la maladie à l'antibiotique.

b/ Soit par un processus de stimulation microbienne par les antibiotiques : en milieu polymicrobiens un agent antibiotique, dans le même temps où il se développe une activité efficace contre les espèces qui lui sont sensibles, laisse le champ libre à d'autres espèces qui ne font pas partie de son spectre antimicrobien et dont la multiplication ainsi facilitée, stimulée indirectement par une antibiose, conduit à des phénomènes pathologiques. C'est ce que nous appellerons "Superinfection". Cette résistance est démontrée pour tous les antibiotiques sans exception.

Elle est le plus souvent le résultat d'un traitement mal appliqué (doses trop faibles ou progressivement croissantes, administration irrégulière); alors qu'elle peut être évitée par l'emploi de doses fortes dès le début du traitement, et par l'association d'antibiotiques. On conçoit l'intérêt pratique d'estimer la sensibilité microbienne aux antibiotiques. Nous ne nous étendrons pas sur cet examen paraclinique qui est du domaine du laboratoire, nous dirons simplement que cette recherche est faite in vitro et que deux techniques permettent d'établir un antibiogramme.

l'une dite de dilution, très précise
l'autre dite de diffusion, beaucoup plus simple et plus rapide. C'est la méthode "des disques", classiquement utilisée à l'heure actuelle. Mais il semble bien que les résistances in vivo et in vitro sont tout à fait différentes et ainsi il sera utile parfois d'utiliser des "coktails" d'antibiotiques.

Après avoir étudié l'évolution thérapeutique de l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson et les possibilités d'efficacité du traitement il nous reste maintenant une question à poser et par là même à essayer d'y répondre : "Que pouvons-nous et que devons-nous faire, en 1954, devant une telle affection ?".

Une fois les diagnostics différentiels éliminés et après avoir posé un diagnostic positif avec certitude, notre attitude thérapeutique sera la suivante.

- On fera pratiquer : une radiographie afin d'évaluer le degré d'extension des lésions. Radiographie prise en trois incidences : de face (nez, menton, plaque)
de profil (droit et gauche)
en position de Hirtz afin d'avoir une vue sur l'ethmoïde.

une formule et numération globale,

une recherche de sucre et d'albumine dans les urines.

- Puis dans un second temps on pourra, à la demande, pratiquer une incision de la ou des tuméfactions suivie dans les jours qui suivent, si nécessaire, de la "cueillette" des éléments nécrosés en voie d'élimination. Le tracé d'incision sera toujours endobuccal.

Par le drainage chirurgical ou par les orifices fistuleux, on recueillera du pus, qui sera adressé au laboratoire afin de pratiquer, une recherche de germes, bien que nous sachions être à peu près certainement en présence de Staphylocoque doré.

Une recherche de la sensibilité aux antibiotiques.

Puis conjointement nous mettrons en oeuvre un traitement médical : En attendant le résultat de l'antibiogramme qui nous fixera sur le ou les antibiotiques les plus actifs vis à vis du germe en cause, nous pourrons établir la thérapeutique suivante :

- Sulfamides à la dose de 1 g à 1 g,50 par jour

- Pénicilline qui agit sur les germes en voie de multiplication, à la dose de 500 à 600.000 U.O par jour.

- Streptomycine qui agit sur les germes en voie de multiplication et sur les germes à l'état de maturité. Il est bien certain que nous pouvons avoir d'emblée une résistance à ces deux antibiotiques, mais de toute manière le résultat du laboratoire parvient rapidement, la période d'expectative n'excédant guère quarante huit heures. Connaissant le résultat, autrement dit le ou les antibiotiques les plus actifs, nous pourrons mettre en marche une thérapeutique spécifique.

Les doses d'antibiotiques, chez le nourrisson, sont classiquement les suivantes :

- Pénicilline : 600.000 à 1.000.000 U.O par jour, soit
- réparties en injections toutes les trois heures,
- soit une injection de 500.000 U.O de Pénicilline-Retard à laquelle on adjoindra une seconde injection huit heures plus tard de 200.000 U.O de Pénicilline ordinaire,
- soit même des perfusions intraveineuses de Pénicilline.

- Sulfamides : 1 g. à 1 g,50 par jour
classiquement 20 à 30 ctg par kilo de poids et par jour.

On aura intérêt à utiliser des préparations polysulfamidées qui permettent une meilleure tolérance organique et un spectre d'action plus étendu.

- Streptomycine : Sous forme de Dihydrostreptomycine en injection intramusculaire, à la dose quotidienne de 0,50 g répartis en 2 injections de 0,25 g chacune.

- Auréomycine : à la dose de 50 mmg par kilo de poids et par jour, en prises fractionnées sous forme de poudre chocolatée. Il est assez fréquent de constater l'apparition de signes

d'intolérance digestive (vomissements, anorexie, diarrhée) qui pourront être utilement combattus par des préparations antihistaminiques et en particulier le 3277 R.P (Phénergan) per os.

- Il existe des préparations injectables par voie intraveineuse, qui sont à déconseiller chez le nourrisson.

- Chloromycétine : - per os 50 à 100 mg par kilo de poids et par jour, sous forme de poudre chocolatée, mieux tolérée par les voies digestives.

- Il semble que les suppositoires de chloromycétine à 0,25 aient une action toute relative.

- Terramycine : Classiquement 50 mg par kilo de poids et par jour, pour certains auteurs il faudrait donner de 100 à 125 mg par kilo et par vingt quatre heures.

Peut-être utilisée par voie intramusculaire.

De plus, dès le début du traitement par les antibiotiques après vingt quatre heures de leur utilisation, on aura avantage à leur associer des injections de Propidon (vaccin polyvalent) : la conduite classique d'utilisation de ce produit est la suivante chez le nourrisson : 1/4, 1/2, 3/4, 1 cc, 1,5 cc en injections faites tous les trois jours. Pour notre part, à l'Hôpital Bretonneau sur les conseils de notre maître le Docteur BOURDIAL, nous injectons après vingt quatre heures d'antibiotiques et sous couvert de ces antibiotiques : 1 cc dès la première injection, puis 1,5 cc au cours des injections suivantes, à raison d'une injection tous les trois ou quatre jours. Ces doses peuvent paraître importantes. Elles ont été utilisées chez de nombreux enfants, avec succès et sans le moindre incident. Dans tous les cas observés le Propidon fut un appoint thérapeutique particulièrement efficace.

Une thérapeutique peu en vogue dans cette affection, et qui dans le cas présenté dans ce travail semble avoir amené une grosse amélioration et probablement la survie de malade, est la transfusion sanguine. Parmi les ouvrages que nous avons lus, seuls, trois auteurs lyonnais citent ce mode de traitement, ce sont COLLET et MOUNIER-KUHN en 1932 et GRIMAUD en 1938.

Le Docteur MADURO préconise lui aussi les transfusions sanguines dans les syndromes septicémiques. Transfusions de sang

complet de 70 à 80 cc, répétées une fois par semaine, après avoir effectué un groupe sanguin et une recherche de facteur Rhésus.

Au traitement général dont nous venons de parler, il y a lieu d'adjoindre une thérapeutique locale effectuée à l'occasion de chaque pansement quotidien. On pourra faire des instillations ou des irrigations de la plaie avec des préparations concentrées de l'antibiotique le plus actif, ou bien avec des solutions hydroalcooliques de Tyrothricine ou des Solutions de Gramicidine S.

Toute cette thérapeutique aussi spécifique que possible de l'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur du nourrisson, ne devra pas nous faire perdre de vue l'état général du jeune malade, et seul un examen clinique approfondi, quotidien, aura des chances de nous mettre à l'abri de surprises désagréables, telles qu'une localisation organique du germe (poumon). De plus, nous devons surveiller de très près la diététique. Il faudra si possible : garder l'enfant au sein si son régime était tel auparavant ou tout au moins l'alimenter avec du lait de femme, en cas d'hospitalisation. De plus, à cette alimentation, on devra adjoindre des vitamines et en particulier de l'acide ascorbique qui permettra à l'organisme une défense plus facile.

En cas d'apparition de syndrome toxique ou de shock, dû à une recrudescence des phénomènes morbides, il sera utile d'avoir recours à :

Cortine naturelle

A.C.T.H. ou Cortisone qui agiront par

leur pouvoir anti-stress.

Faire une formule et numération globulaire au moins une fois par semaine.

En résumé le schéma thérapeutique de cette affection est formé de trois éléments irremplaçables :

- Un ou plusieurs antibiotiques associés.
- Le Propidon.
- Les Sulfamides.

- En cas de syndrome septicémique l'utilité des transfusions ne semble pas avoir besoin d'être démontrée.

Ceci posé, quel va être le résultat de cette thérapeutique, c'est ce que nous proposons d'étudier dans le chapitre suivant sous le titre commun "Evolution - Pronostic".

x

x x

L'apparition de métastases peut ainsi amener une évolution trainant sur plusieurs mois; et il faudra savoir : ne pas se décourager devant l'apparition de rechutes et reprendre la thérapeutique spécifique.

Nos moyens de traitement moderne nous permettant les plus grands espoirs en ce qui concerne le pronostic vital, que sera alors l'avenir esthétique et fonctionnel de ces nourrissons? Dans toute la littérature que nous avons compulsé à l'occasion de notre travail, une seule fois nous avons retrouvé un article faisant état de l'évolution lointaine de la maladie. Cet article, nous le devons à ROBERT ZUGMITH, en effet dans le numéro d'Avril 1951 du Journal of Oral Surgery cet auteur rapporte le cas d'un adolescent de 18 ans ayant présenté à l'âge de neuf mois une ostéomyélite du Maxillaire Supérieur, et l'auteur conclut son article par la phrase suivante : "Dans les Ostéomyélites du Maxillaire Supérieur du nourrisson, les os et la deuxième dentition peuvent présenter un développement normal, en dépit de la destruction osseuse importante et de la chute des bourgeons dentaires; et il ne résultera aucune déformation de la face".

Nous nous rangerons d'ailleurs à cet avis car un de nos cas, revu un an après son affection, présentait une dentition supérieure normale pour son âge et même une dent au niveau d'un ancien orifice fistuleux.

Pour assurer ce pronostic fonctionnel il faudrait pouvoir suivre les malades pendant quelques années.

Après ce regard sur l'avenir de nos jeunes malades, il nous reste à conclure en exposant très succinctement la manière de penser que l'on doit avoir en présence d'une Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson.

x

x x

Nous nous sommes permis dans ce travail de présenter une observation à évolution assez particulière. En effet c'est nous le pensons, le premier cas connu d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson présentant une localisation secondaire temporo-pariétale. Dans ce cas, l'extrême sévérité

de l'évolution nous fit redouter le pire, mais l'issue fatale fut évitée grâce aux transfusions. Cette observation vient confirmer les idées de notre Maître et de nous mêmes sur la réelle valeur de la thérapeutique médicale dans cette affection, et où l'acte d'hirurgical doit être réduit au minimum : incision muqueuse limitée en cas d'évolution pré-fistuleuse, réduire au minimum les curetages osseux. Donner la préférence aux instillations intafistulaires d'antibiotiques; et se contenter de la cueillette des séquestres prêts à s'éliminer.

La thérapeutique médicale sera donc basée sur :

Antibiotiques
Propidon
Transfusions

Pour résumer ce travail, nous pouvons affirmer qu'avec un traitement convenablement institué et une surveillance quotidienne la mort est à l'heure actuelle l'exception dans l'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson; et que les séquelles sont certainement inférieures à ce que l'on peut redouter.

x

x x

CANESTROC, C

Entzündung der Hörmorshöle bei neugeborenen (Arch. für Laryngol u. Rhinol 25, 492, 1911).

CASTES A.

Sinusite grave chez un nouveau-né (Rev. de Stomatol. 218, 1901).

CHAVANNES Louis

Un cas d'Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez le nourrisson. Intervention. Pénicilliarothérapie. Guérison (Oto-Rhino-Laryngol. Internat. Juin 1947, 134). (Lyon Médical - 16 Mai 1948, 337-338).

COHEN Michael

Ostéomyélite of the Maxilla in Newborn (Oral Surg. Oral Med. Oral Path. 1949, 50-53).

COLLET - MOUNIER KUHN

Pronostic de l'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. (Journal Méd. de Lyon, 20 Juillet 1932, 441 - 444).

COLOMB Jean

Montpellier Méd. Sept.Oct. 1948, n°5, 244

CROQUEFER

La Pénicilline en stomatologie (Rev. odont. Stomatol et Max. faciale Paris 1948).

CUSTODIS

Am. J. of Dis. of Child. 1933, 437.

DECHAUME

Considérations sur le traitement des ostéites et des ostéomyélites des Maxillaires. (Presse Médicale n°14, 265-266).

DEFOUG Pierre

Phlegmon orbitaire du nourrisson et ostéomyélite des bourgeons dentaires. (Bulletin Soc. Ophtalmol. de Paris 1934, 180).

DIEULAFE - HERPIN

Développement et anatomie des dents (Traité de Stomatol. de Gaillard et Nogue T.I, 161 - 174).

- DOLLFUS Ostéomyélite orbito maxillaire des nourris -
sons (Le nourrisson Sept. Oct. 1943, 101).
- DOUGLAS A. Empyema of Antrum in child three weeks old
(Brit. Med. J 1 : 368, 1898).
- DUFOURMONTEL Revue odontologique 1925
- FABRE Gazette des Hôpitaux 15 Mars 1945, 85 - 86.
- FAGALDE Montpellier 1939, Thèse n°55.
- FERGUS O'CONNOR Osteomyelitis of the newborn
(Canad. M.A.J. 59 : 569 - 1948).
- FINZI - MOATI Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur du
nouveau-né ou fausse sinusite.
Tunis Médicale 1948, 217).
- FERNAND André Thèse Bordeaux 1924
- FONTANEL Albert Thèse Lyon 1951 - 1952.
- GISCLARD Variations de la chronologie éruptive
dentaire chez l'homme (Strasbourg 1945 -
Thèse n°50).
- GOLDBLOOM, H.L. BACAL Ostéomyelitis of the supérieur maxilla
in new-born infants.
(Canad. M.A.J. 37 : 443-445- 1937).
- GOURDIN J.F Paris 1944 - Thèse n°5.
- GREEN W.T. J.Am. M. Ass. 105 : 1835, 1935.
- GRIMAUD Noël Ostéomyélite aigue du Maxillaire Supérieur
du nourrisson (Lyon 1938 - 1939, Thèse n°62).

HAGSTROM Albin

Penicillin in treatment of Osteomyelitis
Report of Case (J.Oral Surg. vol.5, July
1947, 235).

HARRY

Acute Anterior Ethmoiditis in young subjects
(British J. of Ophthalmology 1919, 557 -
558).

HAWORTH J.C

Archives of Disease in childhood - Osteo -
myelitis of the maxilla in infancy.
(Int. M. Digest - February 1948, 102-104).

HENRY Gaston

Nancy 1944, Thèse n°12.

HERZAU W.

Osteomyelitis of the upper jaw in three
infants (Am. J. of D. children 1934, 240).

HORVENO

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du
maxillaire supérieur chez le nourrisson.
(Paris 1942, Thèse n°41).

HOWARD Jorge-

ROBINSON Acute osteomyelitis of the superior
maxilla in infants.

{ Journal of the Mount Sinai Hospit. N-Y
{ July August 1948, 101).

HUGUES

Empyema of the Antrum in infant three
weeks old (Brit. J.Dis.Child. 18 : 89,1921)

JACOBY

Osteomyelitis of the jaws in infancy,
treated with penicillin (Arch. of Dis. in
Child. December 1945, 166 - 168).

KLEMENTOWSKI

Osteogingivitis gangrean neonatal
(Ber.d. Moskauer-Findelanstalt 1876).

KAHAN

Thèse Montpellier 1932

KUBICK

Orbital phlegmon from osteomyelitis of
the maxilla in infants.
(Am. J. of D. in child. 1933, 655).

- LACASSE Revue Stomatologie 1902.
- LETTES - VRASSE - BATAILLE : Revue de Stomatologie 47/1-2, 1946.
- LEBIHAN Paris 1945, Thèse n°800.
- LEBLANC Thèse Bordeaux 1923
- LEGER Lucien Pathologie de l'appareil maxillo-gengivo -
dentaire (Nouveau Précis Path. Chirurg. 1949,
T.III, 236 - 237).
- LUIZY Solange Ostéomyélite maxillaire du nouveau né
(Paris 1951, Thèse n° 1202.).
- LUST - PETIT - Paolo DURAT Le nourrisson - (Juillet - Août 1950,
157.)
- MARX, E Eye symptoms due to osteomyelitis of the supe -
rior maxilla in infants.
(Brit. J. of Ophthalmol. 1922, 25-35).
- MEYER Emil Sinusitis in young children
(M. Record 60 : 210, 1901).
- MONZAT Paul Contribution à l'étude clinique et thérapeuti -
que de l'ostéomyélite du Maxillaire Supérieur
chez nourrisson (Marseille 1949, thèse n°13).
- MULLER H. Ostéomyélite du Maxillaire Supérieur chez un
nouveau-né - complications orbitaires.
(Annales O.R.L. - 1951, 495).
- ONODI, A Die Nebenhöhlen der Nase beim Kinde
(Wurzburg Wochenschr. 1901).
- ONOFRIO Ostéomyélite grave du Maxillaire Supérieur,
compiquée de Phlegmon de l'orbite chez un
nourrisson (ARC. Italian. Dioto-Rino-Laryngologia
1929) ou mieux: Revue Stomatologie 1930, 462.

OREGGIO Juan Carlos - PALMA Eduardo : Archives de Pédiatrie
d'Uruguay - Sept. 1931.

PAUFIQUE - SARGNON - BONNAMOUR Ostéomyélite aigue du maxillaire
supérieur et phlegmon de l'orbite
droite chez un enfant de 3 semaines, drainage
orbitaire, guérison complète (Société ORL
Lyon 6 Mai 1939, 851).

PESTI - L. "Beiträge zum Krankheitsbild der Propagierenden
Oberkieferosteomyelitis".
(Practica otorhinolaryngologica - Basle 1947).

PONCHER Henry - BLAYNEY James Osteomyelitis of the maxilla
in Nurslings and in infants.
(Am. J. of Dis. of Child. 1934, 730 - 738).

POUYOL Thèse Paris 1933.

RAMON - MERCIER - RICHALI Presse Médicale 35 : 1942, 473.

REMKY Erich Zum osteomyelitis des oberkiefers beim
säugling (Congrès Ophtalmol. Königsberg
13 Juin 1931).

REPASS Fred Osteomyelitis of the maxilla - Report a
Case (J.of oral Surg. 1947, 74).

REVUE L.R.O. Sept. Oct. 1950, 450.

RIBADEAU - DUMAS Emploi des Sulfamides chez le nourrisson.
(Semaine des Hôpitaux de Paris n°14-25-VI-
1941, 483 - 486).

SASSIER Rev. Stomatol. 17. IV - 1936, 312.

SCHENK, R.J. Bigdrage tot de Kennis van osteomyelitis der
bovenkaak big zuigelingen ein gonge kinderen
(Nederlandsch tigdchrift vor genes kunde -
Haarlem 3/31 - 1948).

SCHMIEGELOW

Über akute osteomyelitis des oberkiefers
(Arch. für Laryngol. 5 : 115, 1896).

SOREL - CAHUZAC - PETEL - BARDIER

Ostéomyélite du Maxillaire
à Staphylocoque chez le
nourrisson.
(Rev. Stomatol. 1946, 186).

STEPHENSON Sydney

On cases of acute anterior ethmoiditis
in young subjects.
(Brit. J. of Ophthalmol. 1918, 416 - 426).

SUDAKA René

Considérations anatomo pathologiques et
cliniques sur les ostéomyélites diffusées du
Maxillaire Supérieur (Rev. Odontol. 1949,
284 - 297).

TERRACOL

Osteomyélite du maxillaire supérieur chez le
nourrisson.
(Archv. de Laryngol. 1928, 532 - 555).

TERRACOL - GUERRIER - CHALMETON

Penicilline et ostéomyélite
du maxillaire supérieur chez
le nourrisson.
(Annales ORL 1947 - 64/1 - 2).

TESTUT

Traité d'Anatomie humaine. p. 231.

THOMSON - LEWIS IAN

Osteomyelitis in childhood.
(Arch. of D. in child. Sept. 1950, 272).

TRÂN-VY

Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du
maxillaire supérieur chez le nourrisson.
(Mémoire pour le titre d'Assistant étranger.
Paris 1951, Vol.79, n° 190).

TURNER J.H

Arch. Pédiatrie 1er Avril 1942.

WHITE, H.D

Osteomyelitis of the maxilla in new ly born
(Arch. of D. in child. 1935, 85 - 92).

WILENSKY, A.O

Pathogenesis and treatment of acute
osteomyelitis of jaw in nurslings and in
infants.
(Am. J. Dis. in Child. 43 : 431, 1932).

WILENSKY, A.O.

Osteomyelitis of the jaws
(Arch. of Surg. 25 : 183, 1932).

ZUGSMITH Robert

Osteomyelitis of mandible in new born
(J. of oral Surg. April 1951, 40).

x

x x

Vu, le Président de Thèse

Professeur AUBIN

Vu, le Doyen de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur BINET

Vu et permis d'imprimer, le Recteur de l'Académie de Paris

Jean SARRAILH.

